INFLUENCE DE LA BRONCHITE CHRONIQUE

2e Série.
N° 802.

ET

DE L'EMPHYSÈME CONSÉCUTIF

SUR

LA DILATATION DU CŒUR DROIT

ET

LES TROUBLES CIRCULATOIRES QUI EN DÉPENDENT.

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE MARDI, 27 DÉCEMBRE 1864, A 3 HEURES,

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE,

PAR

THÉODORE VERGER,

DE SAINT-GENIS DE SAINTONGE (CHARENTE-INFÉRIEURE),

élève du service de santé militaire.

STRASBOURG,

IMPRIMERIE DE F. C. HEITZ, RUE DE L'OUTRE 5.

1864.

A MON PÈRE.

A MA MÈRE.

TH. VERGE[illegible]

A M. LE PROFESSEUR HIRTZ.

TH. VERGER.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG.

PROFESSEURS.

MM. EHRMANN O ✻, Doyen. .	Anatomie et anatomie pathologique.
FÉE O ✻.	Botanique et histoire naturelle médicale.
STOLTZ ✻.	Accouchements et clinique d'accouchements.
CAILLIOT ✻.	Chimie médicale et toxicologie.
RAMEAUX ✻.	Physique médicale et hygiène.
G. TOURDES ✻.	Médecine légale et clinique des maladies des enfants.
SÉDILLOT C ✻. . . . . RIGAUD ✻.	Pathologie et clinique chirurgicales.
SCHÜTZENBERGER ✻. . .	Pathologie et clinique médicales.
STOEBER ✻.	Pathologie et thérapeutique générales, et clinique ophthalmologique.
KÜSS.	Physiologie. — Clinique des maladies syphilitiques.
MICHEL.	Médecine opératoire. — Clinique des maladies syphilitiques.
L. COZE.	Thérapeutique spéciale, matière médicale et pharmacie (clinique des maladies chroniques).
HIRTZ.	Pathologie et clinique médicales.

M. R. COZE O ✻, doyen honoraire.

AGRÉGÉS EN EXERCICE.

MM. BACH.	MM. WIEGER.	MM. MOREL.	MM. AUBENAS.
STROHL.	DAGONET.	HECHT.	ENGEL.
HELD.	HERRGOTT.	BOECKEL (E).	P. SCHÜTZENBERGER.
KIRSCHLEGER.	KOEBERLÉ.		

AGRÉGÉS STAGIAIRES.

MM. DUMONT, ARONSSOHN, SARAZIN, BEAUNIS, MONOYER.

M. DUBOIS, secrétaire agent comptable.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE.

MM. HIRTZ, président;
COZE;
KIRSCHLEGER;
HELD.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont presentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

INFLUENCE DE LA BRONCHITE CHRONIQUE

ET

DE L'EMPHYSÈME CONSÉCUTIF

SUR

LA DILATATION DU CŒUR DROIT

ET

LES TROUBLES CIRCULATOIRES QUI EN DÉPENDENT.

Felix qui potuit rerum cognoscere causas.
(Virg. Georg. lib. II).

INTRODUCTION.

La bronchite chronique, malgré son apparente bénignité, a été depuis longtemps signalée comme la cause fréquente de troubles graves de la circulation, lorsque des conditions hygiéniques meilleures et un milieu atmosphérique plus favorable, ne viennent point arrêter sa marche et ses exacerbations en quelque sorte périodiques.

Dans ce pays, au climat froid et humide, où la bronchite est si commune et où elle affecte si facilement la forme chronique, nous avons eu, bien souvent, l'occasion de constater la funeste influence de la bronchite chronique et de ses complications sur la circulation générale, et, spécialement, sur le fonctionnement du cœur droit.

Les auteurs anglais, et, particulièrement, Abercrombie et M. J. Darwal, ont appelé, les premiers, l'attention sur ce point, en attribuant à la bronchite chronique la production de certaines hy-

dropisies; mais ils se sont contentés d'exposer les diverses phases par lesquelles passait le malade, sans entrer dans aucune explication au sujet des phénomènes qu'ils décrivaient.

L'illustre professeur Forget, de regrettable mémoire, auquel la pathologie du cœur doit de si remarquables travaux, regardait la bronchite chronique comme une cause réelle de l'anévrisme passif du cœur droit.

Du reste, en s'appuyant sur les données physiologiques de la circulation, et la connaissance des modifications anatomiques qui surviennent dans la structure du poumon à la suite de la bronchite chronique, il est facile de se rendre compte de la relation étiologique qui existe entre celle-ci et la dilatation passive du cœur droit.

Du reste, disons-le tout de suite, la bronchite chronique n'a qu'une influence médiate sur les désordres circulatoires qu'on observe à sa suite; c'est l'emphysème, résultat de la bronchite chronique, qui en est la cause la plus immédiate.

Aussi, nous occuperons-nous dans la première partie de ce travail de l'emphysème pulmonaire consécutif à la bronchite chronique. Dans la seconde partie, nous démontrerons l'influence de l'emphysème sur la circulation. Enfin, dans la troisième partie, nous développerons les diverses conséquences qui en résultent au point de vue des troubles circulatoires, en les appuyant de plusieurs observations cliniques.

PREMIÈRE PARTIE.

DE L'EMPHYSÈME CONSÉCUTIF A LA BRONCHITE CHRONIQUE.

On donne le nom de bronchite chronique à l'inflammation chronique de la muqueuse des bronches et de leurs ramifications.

Les caractères anatomiques de la bronchite chronique se tirent :

1° Des altérations de la muqueuse : coloration violacée, quelquefois léger ramollissement, mais surtout épaisissement, hypertrophie des parois bronchiques.

2° De la présence dans les bronches d'un produit de sécrétion anormal, consistant en mucosités plus ou moins épaisses, tantôt jaune-verdâtres, tantôt blanchâtres, opaques, adhérentes à la surface muqueuse des canaux bronchiques.

Notre intention n'est point de traiter ici l'histoire complète de la bronchite. La connaissance seule de ses caractères anatomiques, nous suffira pour expliquer la production d'un état pathologique, complication la plus ordinaire de la bronchite chronique, et à qui revient le principal rôle dans l'action de cette dernière sur la circulation, nous voulons parler de l'emphysème du poumon.

L'emphysème pulmonaire est constitué par l'épanchement de l'air dans les vésicules pulmonaires dilatées. Si cette dilatation, poussée trop loin, produit la rupture des cellules, l'air pénètre en outre dans le tissu extra-vésiculaire, et peut ainsi distendre des cavités plus ou moins étendues, formées par la réunion d'un certain nombre de vésicules (emphysème lobulaire).

Voici, d'après Rossignol, le tableau complet des altérations que produit l'emphysème pulmonaire dans le parenchyme du poumon : dilatation des infundibulum, disparition par déplissement des cloisons interalvéolaires et de celles qui séparent les infundibulum du même tube bronchique, rétrécissement et oblitération des autres capillaires aériens du lobule, fusion de toutes les cavités aériennes du lobule en une sorte de caverne qui peut se réduire en kyste, et être expulsée ou disparaître du poumon.

L'hypertrophie des vésicules, que Louis regarde comme un fait constant, et comme précédant leur dilatation, est loin d'être aussi générale que le prétend l'auteur cité plus haut. MM. Andral (*Anat. pathol.*) et Bourgery (*Anat. de l'homme*), contestant la vérité de la

proposition émise par Louis, admettent que l'amincissement est aussi fréquent que l'hypertrophie des parois vésiculaires. Cette dernière opinion, moins absolue que celle de Louis, paraît être plus en rapport avec les faits.

On a essayé de classer de différentes manières les diverses formes de l'emphysème pulmonaire.

Sans nous arrêter à discuter ici la valeur de toutes les classifications et dénominations proposées, nous admettons avec M. Strohl (*Mémoire sur le mécanisme d'après lequel se produit l'emphysème pulmonaire*) les formes suivantes, basées sur le siège de l'épanchement :

a) L'emphysème pulmonaire proprement dit qui comprend lui-même :

1° L'emphysème vésiculaire;

2° L'emphysème extra-vésiculaire;

3° L'emphysème interstitiel;

4° L'emphysème interlobulaire;

5° L'emphysème sous-pleural.

b) L'emphysème bronchique ou dilatation des petites bronches, non garnies de cartilages résistants. Celui-ci est régulier, dilatation uniforme de tout le canal aérien; ou irrégulier, dilatation partielle, sacciforme; ou en chapelets (Elliotson), dilatations successives, séparées par des rétrécissements.

c) L'emphysème sénile, chez les vieillards, résultat de l'atrophie du poumon, proposé par Royer-Collard.

Ces diverses formes peuvent se rencontrer simultanément, mais la plus commune, et de laquelle dérivent pour ainsi dire toutes les autres, est la forme dite vésiculaire. C'est elle que nous avons surtout en vue dans notre travail, car elle se développe toutes les fois que le poumon est le siège de bronchite chronique.

Voyons par quel mécanisme se produit dans ce cas l'emphysème?

Laennec après avoir, le premier, nettement distingué l'asthme de

l'emphysème, a cherché à expliquer la formation de celui-ci dans la bronchite chronique.

Sa théorie, quoiqu'elle présente quelques points faibles et qu'elle soit incomplète, est la plus simple, mais elle n'est applicable qu'à l'emphysème qui survient pendant l'agonie.

La voici telle qu'elle se trouve décrite par l'illustre pathologiste (*Traité de l'auscultation,* 2ᵉ édition, T. I, p. 302) :

«Les petits rameaux bronchiques sont souvent obstrués, soit par les crachats perlés ou nacrés, soit par le gonflement de leur membrane muqueuse. Or comme les muscles qui servent à l'inspiration sont forts et nombreux, que l'expiration au contraire, n'est produite que par l'élasticité des parties ou la faible contraction des muscles intercostaux, il doit souvent arriver que dans l'inspiration, l'air, après avoir forcé la résistance que lui opposait la mucosité ou la tuméfaction de la muqueuse bronchique, ne peut la vaincre dans l'expiration et se trouve emprisonné par un mécanisme analogue à celui de la crosse du fusil à vent. Les inspirations suivantes ou au moins les plus fortes d'entre elles, amenant dans le même lieu une nouvelle quantité d'air produisent nécessairement la dilatation des cellules aériennes auxquelles se rend la bronche oblitérée ; et, pour peu que l'accident soit durable, cette dilatation doit devenir un état fixe et permanent. D'un autre côté, l'air est introduit froid dans les vésicules aériennes et il acquiert promptement une température de 30 à 32 degrés, ce qui ne peut se faire sans qu'il se dilate ou tende fortement à se dilater et par conséquent il doit continuellement aussi tendre à dilater les cellules.»

La plupart des auteurs, Valleix et Bonino (*gazette méd.* 1845), entre autres, ont admis longtemps, sans conteste, la théorie de Laennec.

M. Beau (*arch. gén. de méd.* 1848) et Louis (*mém. de la société méd. d'obs.,* T. I) combattent la théorie de Laennec, mais celles qu'ils proposent ne sont pas plus acceptables. Il est vrai de dire que

c'est avec raison, qu'ils nient comme tout le monde, le rôle que Laennec fait jouer à la faiblesse de l'expiration et à la dilatation de l'air par la chaleur dans les vésicules pulmonaires.

En effet, Valentin et Mendelsohn ont prouvé expérimentalement, que les puissances expiratrices étaient supérieures en force aux puissances inspiratrices et ils ont évalué cet excès à un pouce de mercure. D'un autre côté, le fait de la dilatation de l'air dans les vésicules n'est pas admissible, car, il est évident, que l'équilibre de température a eu certainement le temps de s'établir avant que l'air inspiré soit arrivé dans la cellule pulmonaire.

M. Strohl (*loc. cit.*) attribue l'emphysème, c'est-à-dire la rétention de l'air dans les cellules, à l'occlusion prématurée des petits rameaux bronchiques produite par le mucus et le gonflement de la membrane muqueuse. Une conséquence nécessaire de cette opinion, c'est que l'emphysème doit alors siéger précisément dans les vésicules et les lobules auxquels se rendent les bronches malades, c'est-à-dire, dans les parties postérieures, inférieures et latérales du poumon; or c'est surtout en avant, en haut et sur les bords tranchants, seuls endroits respectés par le catarrhe, qu'on le rencontre presque constamment.

Il existe une autre théorie, attribuée par M. Dechambre à M. Gairdner (d'Edimbourg) et qui à notre avis est plus satisfaisante, car elle rend parfaitement compte du siège habituel de l'emphysème.

Elle a été exposée dans une excellente thèse soutenue devant cette Faculté par M. Dajas, notre ancien collègue. Nous la reproduirons ici succinctement.

Le calibre des petites ramifications bronchiques et la capacité des vésicules qui occupent la partie postérieure et inférieure du poumon étant diminués par les mucosités et le gonflement de la muqueuse, cette partie du poumon recevant moins d'air, se dilatera moins. Elle n'occupera donc plus, pendant l'inspiration, le volume qu'elle devrait occuper. L'amplitude des mouvements du thorax ne

changeant pas, il se formerait un vide dans la poitrine, si la pression de l'air ne tendait à le combler, en agissant, d'un côté, sur le thorax, et de l'autre, sur la portion restée perméable du poumon; il s'établit dès lors une sorte d'antagonisme entre le thorax et le poumon, et le plus faible devant céder au plus fort, cette portion perméable sera entraînée, collée en quelque sorte, aux parois thoraciques, pour suppléer au défaut d'expansion de la partie oblitérée.

Il y aura donc dilatation au delà du degré normal des vésicules restées perméables, c'est-à-dire, emphysème vésiculaire et cela d'autant mieux que les inspirations seront plus profondes. Quant au degré de cet emphysème, il dépendra évidemment du volume de la partie oblitérée relativement au reste du poumon. Si ce volume est considérable, il est possible que la dilatation puisse aller jusqu'à la rupture, sous l'influence surtout d'une émotion, d'une fatigue ou d'un effort.

DEUXIÈME PARTIE.

INFLUENCE DE L'EMPHYSÈME SUR LA CIRCULATION PULMONAIRE ET CONSÉCUTIVEMENT SUR LA CIRCULATION CARDIAQUE.

Nous venons de voir comment la bronchite chronique donne naissance à l'emphysème.

Nous allons maintenant essayer de démontrer le rôle de l'emphysème dans les troubles circulatoires qu'on observe à la suite de cet état pathologique.

Afin de rendre cette action plus évidente, nous croyons devoir résumer l'influence de la respiration à l'état normal sur la circulation.

Toutes les veines du corps, situées en dehors de la cavité thoracique, sont soumises à la pression atmosphérique. D'un autre

côté, la dilatation et le resserrement du thorax, modifiant et la résistance des poumons et la tension de l'air qu'ils contiennent, il en résulte que pendant l'inspiration et l'expiration normales, le cœur et les vaisseaux intra-thoraciques sont soumis continuellement à une pression plus faible que la pression atmosphérique, qui pèse sur toute la surface du corps.

On peut donc conclure, *a priori,* que la respiration doit favoriser l'afflux du sang veineux vers la cage thoracique. C'est ce qu'on exprime en disant que le thorax aspire le sang veineux.

Mais cette aspiration thoracique ne se fait plus sentir aux veines des membres. Longet a démontré à l'aide du manomètre qu'elle cessait à 0,m14 de la poitrine. Cela tient, d'après Bérard, à l'affaissement des parois veineuses sous l'influence de la pression atmosphérique.

L'artère et les veines pulmonaires, depuis leur origine jusqu'à leur terminaison, sont renfermées tout entières dans la cage thoracique. Elles doivent donc, comme tous les organes intra-thoraciques, être influencées par la respiration. En effet, la surface interne des poumons est en contact avec l'air atmosphérique, qui presse de tout son poids sur la face interne des vésicules et par conséquent sur les parois des capillaires. La pression que supportent ces derniers est donc toujours égale à celle de l'air intra-pulmonaire, c'est-à-dire à la pression atmosphérique dans la respiration normale, tandis que la pression du cœur, de l'artère et des veines pulmonaires, est égale à celle de l'atmosphère moins la résistance des poumons.

De ce que la pression est toujours plus forte dans les capillaires que dans le cœur, il s'en suit que d'un côté le ventricule droit rencontrera plus de difficultés à chasser le sang qu'il reçoit dans les poumons, tandis que d'un autre côté, le sang oxygéné affluera avec plus de facilité dans l'oreillette gauche.

De plus, comme la pression est toujours plus élevée dans l'ar-

tère que dans les veines pulmonaires, les mouvements respiratoires, ici encore, favorisent en définitive le retour du sang veineux.

Nous venons de voir l'influence de la respiration à l'état physiologique sur la circulation, voyons maintenant quelle sera l'influence de la respiration à l'état pathologique, c'est-à-dire, lorsque la bronchite chronique et l'emphysème ont fait subir aux ramifications bronchiques et aux vésicules pulmonaires, les altérations décrites plus haut.

En d'autres termes, quel est le mécanisme du rôle de l'emphysème, comme agent perturbateur de la circulation intra-thoracique et par suite de la circulation générale?

Nous rattacherons cette influence à plusieurs ordres de causes:

A. Les cellules pulmonaires étant dilatées plus que ne le comporte leur intégrité physiologique, perdent une partie de leur élasticité et l'expiration se trouve ainsi privée d'un de ses éléments producteurs. Il s'en suit nécessairement une augmentation dans la différence de pression qui existe normalement entre l'air intra-pulmonaire et l'air extérieur.

Le cœur supporte alors une pression plus forte, se rapprochant beaucoup plus qu'à l'état normal de celle qui pèse sur les organes périphériques. Finalement, l'aspiration qui s'exerce à l'orifice des gros troncs veineux ne favorisera plus avec la même énergie, l'afflux de sang dans le cœur droit. Il y aura donc une stase veineuse de proche en proche dans tous les organes vasculaires.

Nous pouvons encore ajouter qu'une autre cause de ce peu d'énergie de l'aspiration, réside dans la faiblesse même des inspirations.

B. D'un autre côté ces mêmes vésicules en se dilatant produisent l'aplatissement des capillaires et des dernières ramifications de l'artère pulmonaire qui enveloppent comme d'un réseau les vésicules aériennes. On comprend sans peine, que cet effacement plus ou moins complet du calibre de ces petits vaisseaux, soit un obstacle sérieux au cours du sang, chassé dans les poumons par le ventri-

cule droit. Celui-ci ne pouvant se débarrasser que difficilement du sang qui lui arrive par l'oreillette droite, se laissera passivement distendre, d'où nouvelle cause de stagnation dans le système veineux.

C. Cette distension du ventricule droit, en détruisant une partie de l'effet de son action musculaire, aggrave encore l'état morbide, car le peu d'épaisseur de ses parois empêche le ventricule droit de réagir et de s'hypertrophier, ou du moins de le faire suffisamment, comme le ventricule gauche, dans le cas d'obstacle aortique. A la longue cet engouement produit un état asystolique dont rien ne peut plus triompher.

D. Enfin une autre cause qui est sous la dépendance de celles que nous venons de citer, mais qui n'en concourt pas moins à accroître encore les troubles circulatoires, mérite d'être exposée :

La circulation pulmonaire étant entravée et ralentie, comme nous l'avons démontré plus haut, une moindre quantité de sang sera versée dans l'oreillette gauche et par celle-ci dans le ventricule gauche. Par suite, la quantité de sang lancée par ce dernier dans l'aorte et tout le système artériel sera plus faible. Il en résultera donc une diminution dans la tension artérielle ; or comme cette tension, par son excès sur la tension veineuse, contribue puissamment à la circulation dans les veines, par le mécanisme d'une vis a tergo, on comprend facilement que la stase veineuse sera encore favorisée par cette dernière cause.

Nous pourrions encore ajouter que les épanchements consécutifs à la gêne de la circulation agissent à leur tour en comprimant les vaisseaux. Il est vrai que cette influence ne se produit que tardivement et qu'elle est moins active et moins générale que les précédentes.

En résumé, toutes les causes que nous venons d'énoncer, quoique pouvant agir séparément, se réunissent et s'enchaînent, et, c'est dans le poumon qne siége le point de départ de tous les symptômes morbides auxquels elles donnent lieu.

Des détails dans lesquels nous sommes entré, nous pouvons conclure que la bronchite chronique, par l'emphysème qui en est la suite pour ainsi dire inévitable, a une influence marquée sur la dilatation du cœur droit, accompagnée le plus souvent de l'amincissement, rarement, de l'hypertrophie de ses parois. Mais, une fois produite, l'altération du cœur bien que consécutive, peut contribuer à son tour, à accroître la dyspnée, et entraîner après elle les infiltrations séreuses, les épanchements et tous les désordres fonctionnels et anatomiques qui forment le cortége habituel des maladies organiques du cœur.

TROISIÈME PARTIE.

L'influence de la bronchite chronique et de l'emphysème sur la circulation ayant été démontrée, essayons de développer la marche de cette influence et de décrire les diverses phases parcourues par la maladie avant sa terminaison presque toujours fatale.

L'emphysème ne survient généralement qu'à la suite de plusieurs bronchites répétées et il peut s'éeouler quelques années avant qu'il ait envahi une assez grande étendue du poumon pour déterminer les lésions cardiaques dont nous avons parlé.

Jackson, dans ses *Lettres,* et M. Louis (*Mém. de la Soc. méd. d'obs.*) ont prouvé l'influence de la prédisposition héréditaire sur le développement ultérieur de l'emphysème. Jackson a établi que sur 28 sujets atteints d'emphysème, il s'en était trouvé 18 dont les parents avaient été emphysémateux. Louis a trouvé, que sur 42 malades, la dyspnée remontait à l'enfance chez 16 d'entre eux.

Lorsque les malades se présentent à l'observation, ils sont, en général affectés depuis un certain nombre d'années. Alors ils racontent qu'ils ont eu un rhume intense, dout l'apparition remonte

à une époque plus ou moins éloignée. Depuis ce moment, la respiration est devenue plus courte; il y a eu un commencement d'emphysème. Plus tard, nouvelle bronchite, l'emphysème prend plus de développement; puis nouvelles bronchites; qui augmentent de durée d'intensité. Les malades, qui d'abord ne s'enrhumaient que l'hiver, s'enrhument également l'été, et cela sous l'influence des causes les plus légères. Les bronchites deviennent pour ainsi dire continuelles avec des exacerbations remarquables. Les malades toussent et crachent; ils éprouvent des accès de dyspnée quelquefois intenses. D'abord ils n'étaient essoufflés que lorsqu'ils couraient ou se livraient à un exercice exagéré, nécessitant de fréquentes et de longues inspirations; maintenant, les palpitations et la difficulté de la respiration devenant presque continuelles, ils sont obligés de cesser leurs travaux. Pendant les temps humides, tous les symptômes redoublent d'intensité.

C'est vers cette période que l'exploration de la poitrine, siége des premiers symptômes, donne les signes caractéristiques suivants:

La cage thoracique a changé de forme; bombée fortement en avant ou en arrière mais plus fréquemment en avant, elle est devenue globuleuse ou cylindrique. Les creux sus et sous claviculaires ont disparu et à leur place existe quelquefois une surface sphérique quand l'emphysème est parvenu à un degré avancé. De même les espaces intercostaux ont été élargis et leur dépression remplacée par une voussure. A la percussion on trouve une sonorité exagérée très-étendue, mais siégeant principalement en avant et sur les côtés et ne s'arrêtant à gauche qu'au-dessous du mamelon, pour faire place à une matité précordiale embrassant une surface plus petite, verticalement, quoique descendant plus bas, mais plus grande, transversalement, qu'à l'état normal. Ce déplacement de la matité précordiale ordinaire, tient à ce qûe le cœur, tant à cause de son augmentation de poids, due à la grande quantité de sang qui dilate le ventricule droit, qu'à cause du refoulement en bas que lui

font subir les poumons devenus moins élastiques, a opéré un mouvement de demi révolution sur son axe vertical, et, se portant un peu plus à droite, est venu s'appliquer transversalement sur le diaphragme dont il déprime la voussure normale, de telle sorte que sa face antérieure est devenue inférieure, et sa face postérieure, supérieure.

A l'auscultation on s'aperçoit facilement que le murmure vésiculaire a beaucoup diminué et a même complétement disparu en certains points. On entend en même temps un grand nombre de râles sibilants, ronflants et sous-crépiiants à grosses et moyennes bulles, principalement en arrière et en bas.

Les bruits du cœur sont sourds, faibles, intermittents. Le choc du cœur, d'ailleurs très-faible, se perçoit à l'épigastre. A moins de complications particulières, indépendantes de la bronchite chronique et de l'emphysème, on n'entend pas de bruits anormaux.

Les parois thoraciques sont ordinairement amaigries, et le réseau veineux cutané qui les parcourt en avant, paraît bleuâtre et fortement prononcé.

Les jugulaires énormément dilatées, font saillie sous la peau et présentent la particularité dite pouls veineux due au refoulement du sang dans ces vaisseaux par la systole du ventricule droit.

Le pouls est faible, presque fugace, lent et intermittent. En général il n'y a pas de fièvre et s'il en survient, c'est une complication fort rare et fort grave.

Les troubles de la respiration et de la circulation ont un retentissement fatal sur toute l'économie.

L'hématose, ne se faisant qu'incomplétement, et sur une quantité de sang et de poumon insuffisantes, la combustion est moins active, la somme d'oxygène absorbée plus petite. Le sang veineux ne s'artérialisera que médiocrement dans le poumon, et rentrera dans le torrent circulatoire, chargé d'un excès d'acide carbonique dont il n'a pu se débarrasser. C'est ce qui expliqne parfaitemen·

l'abaissement de température qu'on remarque dans ces cas, abaissement qui peut faire descendre la température normale de 2 ou 3 degrés (34°,6). D'un autre côté, les malades sont habituellement plongés dans un état somnolent et comateux, accompagné de céphalalgie plus ou moins intense. On peut attribuer cet état à l'action de l'acide carbonique en excès sur la masse encéphalique.

Enfin à la suite de la stase veineuse apparaissent les épanchements dans le tissu cellulaire et les cavités séreuses. La face, et surtout les pommettes et les lèvres sont fortement cyanosées. Les organes parenchymateux internes sont très congestionnés.

L'œdème débute généralement par les malléoles et quelquefois simultanément par les paupières; il monte ensuite plus ou moins rapidement, le long des membres inférieurs. Bientôt, il se forme des épanchements dans les cavités péritonéale, pleurale et arachnoïde, en même temps que les membres supérieurs sont infiltrés à leur tour.

Du côté de la nutrition, il y a perte d'appétit, la soif est vive, les digestions sont laborieuses et ne font pénétrer qu'une petite quantité d'éléments nutritifs dans l'organisme. Aussi remarque-t-on un état diarrhéique habituel. Ce défaut d'absorption à la surface de la muqueuse intestinale tient à l'état congestif de celle-ci et à la pression sanguine qui en est la conséquence. La sécrétion urinaire est peu abondante, les urines rares et concentrées, ne présentent pas de traces d'albumine.

Le système nerveux subissant l'influence narcotique de l'acide carbonique en excès a perdu une partie de son action stimulante. Cependant, les fonctions intellectuelles malgré l'insomnie qui accable les malades, paraissent conserver, jusqu'à la période ultime, toute leur intégrité.

La marche de tous ces désordres est essentiellement lente et chronique puisqu'ils peuvent se prolonger pendant un grand nombre d'années, et varie du reste, avec le nombre des bronchites et leur intensité.

Quant à la terminaison, au début, peut-être pourra-t-on espérer la guérison ; mais, une fois que l'asystolie sera manifeste, l'issue sera inévitablemeut fatale. Les malades succombent aux progrès incessants de l'asphyxie.

Nous terminerons ce travail par quelques observations cliniques afin de rendre plus claire et plus évidente, par la succession et l'ensemble des symptômes, la vérité de l'opinion que nous avons essayé de soutenir.

La première de ces observations a été prise par nous sous la direction et à la clinique de M. le professeur Hirtz; les deux dernières appartiennent à des articles publiés par le professeur Forget dans la Gazette médicale de Paris, année 1844.

Observations.

Obs. 1re. — Bronchite chronique compliquée d'emphysème, ayant produit une dilatation du cœur droit et une hydropysie générale consécutive.

Salle 33, lit n° 3.

Antécédents de la malade. — Madeleine R... de Strasbourg, entre à l'hôpital le 4 mai 1864. Elle est âgée de 64 ans, mariée depuis environ 40 ans et mère de 4 enfants, dont le dernier est né en 1831. Elle a eu en outre 2 fausses couches, qu'elle attribue à des accès de colère et qui sont survenues aprés trois mois de grossesse.

Cette femme paraît être d'une bonne constitution et d'un tempérament lymphatico-sanguin. Elle a été règlée à l'âge de 16 ans, d'abord irrégulièrement pendant la première année et ensuite régulièrement jusqu'à l'âge de 49 ans, époque ou survint, chez elle, la ménopause.

Comme renseignements sur l'état de santé habituel de la malade, nous apprenons que de 30 à 50 ans, elle fut sujette à une toux

habituelle, accompagnée d'une expectoration peu abondante, et d'accès d'oppression apparaissant surtout à la suite de fatigues. Elle avait en même temps des palpitations de cœur assez fréquentes 4 ans avant son entrée à l'hôpital, elle fut atteinte, dit-elle, d'une maladie ayant duré 15 mois et pendant laquelle elle fut prise d'une anasarque des membres inférieurs. Cette anasarque céda à une décoction de pointes d'asperges, mais reparut au bout d'un an et devint permanente. Vers la même époque, se montra une ascite qui nécessita deux fois la paracentèse dans l'espace de six mois. La dernière ponction remonte à cinq mois.

État actuel. — Cyanose très-prononcée des lèvres et des pommettes. Dilatation avec pouls veineux des veines jugulaires. Épanchement liquide dans la cavité péritonéale, montant jusqu'à trois centimètres au-dessous de l'ombilic. Œdème des membres inférieurs s'étendant en avant jusqu'aux genoux. Coloration rougeâtre de ces parties due à la dilatation des capillaires veineux.

La température de la malade paraît être au-dessous de la normale. Le pouls, qui ne compte que 58 pulsations, est petit, irrégulier, intermittent.

L'appétit est assez bien conservé, les digestions sont généralement régulières, quoiqu'il survienne quelquefois de la diarrhée.

Les urines sont rares, concentrées, non albumineuses. Enfin la malade est plongée dans un état habituel de somnolence.

Exploration de la poitrine. — 1° *Poumons :* A l'inspection; forme cylindrique du thorax. Développement du réseau veineux cutané.

A la percussion; sonorité exagérée dans toute l'étendue de la poitrine. tant en avant qu'en arrière, et sur les côtés. Le bruit respiratoire, partout très-faible, est nul dans certains points. En arrière et en bas, râles muqueux; point de craquements; l'air ne pénètre pas jusqu'aux vésicules.

2° *Cœur :* Matité précordiale ne commençant qu'à l'épigastre et s'étendant transversalement à 13 centimètres, dont 4 au delà de la

ligne mamillaire et verticalement, à 7 centimètres. Les battements se font sentir à l'épigastre. L'impulsion est faible sans qu'il y ait éloignement du choc. Intermittences des battements correspondant à celles du pouls. Pas de bruits anormaux.

Foie et abdomen : Le foie refoulé par les poumons, dépasse de 5 centimètres le rebord des fausses côtes. Sa surface ne présente ni bosses, ni rugosités; en un mot, rien d'anormal.

L'ascite, qui distend fortement l'abdomen, remonte jusqu'à 3 centimètres au-dessous de l'ombilic.

Traitement. — Les causes de la maladie étaient évidemment, par leur degré avancé, au-dessus de tous les moyens thérapeutiques. Tout ce que nous pouvions faire c'était de favoriser la résorption des liquides épanchés dans le tissu cellulaire et les cavités séreuses. Mais la principale indication à remplir était de soutenir et même d'augmenter les forces de la malade par l'administration de toniques excitants jointe, à une alimentation très-nutritive.

Malheureusement, l'absorption intestinale étant entravée par la pression due à l'état congestif de la muqueuse, nous avions encore à lutter contre un obstacle sérieux.

Les diurétiques firent complétement défaut. Les excitants nous ont mieux réussi, car ils ont certainement prolongé la vie de notre malade, en combattant l'état de torpeur dans lequel elle tombait si souvent.

Nous donnions à la malade 4 granules de sulfate de Strychnine par jour et comme adjuvants : café, thé, bouillon gras etc.

Au lieu d'indiquer, jour par jour, l'état de la malade, ce qui nous exposerait à des redites inutiles, nous préférons présenter une histoire sommaire de la marche de la maladie depuis l'entrée de la malade à l'hôpital jusqu'à sa mort survenue 2 mois après.

Nous passerons successivement en revue tous les grands appareils.

Système nerveux. — Les fonctions intellectuelles de la malade

ont conservé toute leur intégrité pendant les deux mois qu'elle a passé à l'hôpital. Le défaut d'excitation du cerveau qui ne recevait plus qu'un sang incomplétement artérialisé se manifestait par un état habituel de légère somnolence, interrompu quelquefois par de longues insomnies. La malade se plaignait aussi, souvent, de céphalalgie.

Fonctions digestives. — Comme on l'avait prévu, malgré une alimentation bien entendue, les digestions ont presque toujours été difficiles et laborieuses, l'assimilation insuffisante. La diarrhée était à peu près habituelle. L'appétit faisait souvent défaut. On remarquait après chaque ponction la cessation de la diarrhée et une amélioration sensible dans la digestion. Ce changement favorable s'explique aisément par la suspension momentanée de la pression qu'exerçait sur les anses intestinales, le liquide épanché dans la cavité péritonéale, pression qui augmentait encore la stase du sang dans les veines intestinales et par suite s'opposait à l'absorption des matières alimentaires.

Respiration. — Un fait nous a surtout frappé dans la marche de la maladie c'est le peu d'intensité, nous pouvons dire presque l'absence complète de la dyspnée, pendant tout le séjour de la malade à l'hôpital. Le maximum des mouvements respiratoires n'a jamais été de plus de 32 par minute, malgré la grande quantité de mucosités qui obstruaient les canaux bronchiques, le développement considérable de l'emphysème, l'augmentation de volume du cœur, et l'obstacle que présentait l'ascite à l'abaissement du diaphragme.

Le nombre des inspirations était en moyenne de 24 à 28 par minute.

L'expectoration était peu abondante. La toux était très rare. On entendait de gros râles dans toute la partie postérieure de la poitrine. Le bruit vésiculaire très affaibli était nul dans certains endroits.

Circulation. — Du trouble de cette fonction dérivaient tous les autres symptômes morbides quoique ce trouble fut lui-même consécutif, et dû à l'emphysème pulmonaire, résultat de la bronchite chronique. Le cœur, siége du désordre fonctionnel, et considérablement dilaté dans ses cavités droites, était couché horizontalement sur le diaphragme, qu'il refoulait jusqu'au niveau de l'appendice xyphoïde. Les battements, se percevaient à l'épigastre, faibles, sourds, irréguliers, intermittents. Le plus souvent le choc était à peine sensible. Il n'existait pas de bruits anormaux. La matité précordiale s'élevait ou s'abaissait, suivant le niveau de l'épanchement abdominal.

Le pouls était toujours très-faible, très-lent, souvent filiforme, intermittent; sa fréquence moyenne était de 50 à 60 pulsations par minute. La température ordinairement au-dessous de la normale descendit jusqu'à 34°,6 et ne dépassa jamais 37°; sa moyenne était de 36°.

La cyanose fut toujours très-prononcée à la face.

L'œdème des extrémités diminuait considérablement après l'évacuation du liquide abdominal, par suite de l'absence momentanée de pression sur les veines iliaques; mais, il reparaissait avec cet épanchement.

Les trois ponctions qui furent faites, produisaient comme résultat presque immédiat des troubles dans l'appareil digestif et la circulation, en rompant brusquement l'équilibre de tension qui pesait sur tout le système sanguin.

La première fut faite le 24 mai et donna 5,400 gr.; la seconde faite le 2 juin donna 7,100 gr. et la troisième faite le 18 juin donna 5,700 gr. Cette dernière fut suivie d'un écoulement par les bords de la plaie qui se prolongea jusqu'à la mort.

L'analyse du liquide épanché donna les résultats suivants :

Eau	977,40 sur 1000 parties de liquide.
Mat. sol.	22,60

Albumine	11,00
Urée	0,24
Chlorure de sodium	6,40
Sels inorganiques	7,20
Mat. extrac.	4,16

Sécrétions. — Les sécrétions étaient considérablement diminuées.

La sécrétion urinaire se tint constamment au-dessus de 100 gr., malgré les plus puissants diurétiques.

Les urines étaient foncées, très concentrées; mais ne contenaient que des traces insignifiantes d'albumine.

La sécrétion bronchique était assez abondante, mais d'une expulsion très difficile, due sans doute à la faiblesse de l'expiration. Les expectorants n'eurent pas plus de succès que les diurétiques.

Autopsie. — M. le professeur Morel ayant fait l'autopsie du cadavre 24 heures après la mort, a trouvé le résultat suivant, qu'il a eu la bonté de nous communiquer:

1° *Cœur.* — Le cœur pèse 370 gr. (poids normal 250 à 280 gr.). Ventricule droit très volumineux; parois épaissies. Valvule tricuspide saine; seulement sur leur bord libre on trouve un léger épaississement. Les tendons qui de ces valvules sont attachés aux parois ventriculaires sont très-courts mais nullement malades; ces valvules sont insuffisantes, par suite du développement considérable du cœur droit.

Légère infiltration graisseuse du tissu musculaire du cœur droit.

Le cœur gauche ne présente rien de particulier.

2° *Poumons.* — Bronchite chronique principalement dans les grosses branches.

Emphysème vésiculaire et même lobulaire dans les deux poumons, surtout très prononcé dans le poumon gauche ou l'on trouve de petites cavités du volume d'une noisette (emphysème lobulaire).

3° *Foie.* — Poids 1150 gr. (Poids moyen, 1500 gr.). Le tissu cellulaire interlobulaire du foie, présente un développement consi-

dérable. Les cellules hépatiques commencent à s'infiltrer de graisse (cirrhose).

4° *Reins.* — Les reins sont fortement congestionnés mais ne présentent pas d'altération.

5° *Rate.* — Le tissu de la rate est normal.

6° *Péritoine et épiploon.* — L'épiploon présente une infiltration pigmentaire, trace d'ancienne inflammation (péritonite).

Les intestins et le péritoine sont congestionnés. Les tuniques intestinales n'offrent aucune altération.

Obs. 2. — Bronchite chronique, emphysème pulmonaire: dilatation passive du cœur droit; signes d'anévrisme; mort; nécroscopie.

Un homme de 25 ans, de constitution chétive, maçon, entre à la clinique le 14 octobre 1856. Il rapporte qu'il souffre depuis longtemps de la poitrine, qu'il tousse presque toujours et qu'il est enrhumé durant tous les hivers; il y a quatre jours qu'il a éprouvé un mal de tête avec frisson, chaleur, augmentation de sa toux habituelle.

État actuel. — La face, les pieds et les mains sont sensiblement bouffis et fortement cyanosés; les extrémités sont froides; sueur d'expression; toux, orthopnée considérable; pouls très-accéléré, petit, presque insensible; thorax sonore, râles abondants et variés dans les deux poumons, crachats puriformes, verdâtres. La poitrine paraît bombée par le fait d'une conformation naturelle. Malgré la maigreur, les clavicules font peu de saillie; matité précordiale assez étendue; battements du cœur accélérés, tumultueux, sans force d'impulsion, sans bruits anormaux appréciables. (Saignée qui ne procure que 60 grammes de sang; sinapismes aux jambes.) Potion antispasmodique:

Eau de tilleul	120 grammes
Eau dist. de laurier cerise	4
Éther	1
Sirop blanc	16
(Bouillon)	

Le 15, la réaction est établie; chaleur, cyanose moins prononcée, toux, dyspnée persistante. (20 ventouses scarifiées aux cuisses; sinapismes aux jambes, looch avec kermès, 10 centigr.; tisane de lichen; poudre de digitale, 5 centigr. en pilules; soupe.)

Les jours suivants, la dyspnée engage à répéter les petites saignées. (Vésicatoire au bras).

Cependant le malade s'affaisse, et malgré les révulsifs et les stimulants, il succombe le 20, six jours après son entrée.

Nécropsie. 30 heures après la mort. — Œdème des extrémités, cyanose générale.

Thorax. — Poumons volumineux, bosselés adhérents aux parois. Ils sont emphysémateux dans la plus grande partie de leur étendue et fortement engoués de sérosité sanguinolente et spumeuse à la base. La trachée-artère et les bronches sont rouges, dilatées en quelques points, gorgées de mucus verdâtre.

Cœur. — Volumineux, en partie recouvert par une lame de poumon emphysémateuse. Les cavités droites sont remplies de sang noir. très-dilatées, sans épaississement notable. Les cavités gauches, contenant un peu de sang noir, n'offrent rien d'anormal. Tous les orifices sont exempts d'altération.

Les autres viscères sont, pour la plupart, engorgés de sang noir.

Si l'on fait abstraction des antécédents, on pourra se trouver embarrassé pour établir la priorité entre ces symptômes respiratoires et circulatoires ainsi combinés ; mais si l'on songe que le malade toussait depuis longtemps avant d'offrir de l'infiltration et de la cyanose, il est assez clair que la lésion du cœur est secondaire. Cette présomption est confirmée par l'autopsie, qui nous montre un emphysème avec bronchite chronique, tandis que le cœur se trouve dilaté dans sa partie droite seulement, sans aucun indice de lésion valvulaire ou autre accusant une affection idiopathique.

Obs. 3. — Catarrhe chronique; asthme; signes d'anévrisme; mort; nécroscopie; anévrisme passif du cœur droit.

Une femme de 65 ans, de constitution détériorée, entre à la clinique le 23 septembre 1839. Elle raconte que depuis longues années elle est catarrheuse, asthmatique et sujette aux palpitations; depuis trois ans elle est en outre devenue hydropique. Il y a deux ans, sa jambe gauche était tellement gonflée que la peau se rompit et s'ulcéra. Cet ulcère guérit et depuis un an elle n'était que très légèrement infiltrée, lorsqu'il y a trois semaines l'hydropisie augmenta de nouveau. Elle dit que sa mère est morte hydropique; elle a deux enfants qui se portent bien.

État actuel. — Facies tuméfié, livide, lèvres grosses, cyanosées; infiltration générale considérable, épanchement abdominal. Dyspnée, toux, râles muqueux abondants dans les poumons. Région précordiale légèrement bombée, mate dans une assez grande étendue, (10 centim.); battements de cœur fréquents, tumultueux, soulevant sensiblement le sternum. Le premier bruit est sourd, le second paraît un peu rude; pouls fréqnent, assez large et résistant. Soif, anorexie, selles régulières, urines rares et foncées, ne précipitant pas par l'acide nitrique. (Chiendent nitré, frictions de teinture de scille et de digitale sur les membres.) Pilules :

Calomel	iv gr. (0,20)
Poudre de scille	iij gr. (0,16)
Poudre de digitale	ij gr. (0,10)
Extrait de pissenlit	q. s.

Ponr quatre pilules, à prendre deux matin et soir; soupe.

Les jours suivants, état à peu près stationnaire. Les bruits du cœur paraissent obscurément soufflés. (Laxatifs, révulsifs).

Cependant la malade s'affaisse, de nouveau la dysqnée s'aggrave, l'anasarque augmente. Elle tombe dans un état semi-comateux et succombe le 5 octobre, onze jours après son entrée.

Nécroscopie 36 *heures après la mort.* — Infiltration, cyanose généralisées.

Crâne. — Engorgement de tout le système veineux encéphalique, un peu de sérosité dans les cavités de l'arachnoïde et des ventricules cérébraux.

Thorax. — Poumons engoués de sérosité rougeâtre et spumeuse. Les bronches sont généralement colorées en rouge obscur et gorgées de mucus puriforme.

Cœur. — Volumineux, *en gibecière*, distendu par du sang noir occupant surtout les cavités droites. Les ventricules ne sont pas sensiblement hyperthrophiés. Les valvules gauches et droites n'offrent aucune altération, si ce n'est l'élargissement (insuffisance passive de la valvule tricuspide.)

Engorgement veineux et séreux de la généralité des organes.

Bien qu'on ait négligé d'établir avec précision la filiation des phénomènes initiaux de cette double affection pulmonaire et cardiaque, il est facile de la construire d'après l'autopsie. Il est évident que cette femme a été d'abord catarrheuse, puis asthmatique (par catarrhe chronique); puis sont survenues les palpitations, puis l'infiltration, la cyanose, etc. L'état du cœur fait foi de cette évolution, car il ne comporte aucune lésion organique autre que la dilatation passive des cavités droites. C'est l'anévrisme passif des anciens dans toute sa simplicité, semi-anévrisme, toujours secondaire à une lésion pulmonaire, sans épaississement des parois ventriculaires, tandis que dans l'anévrisme général par rétrécissement aortique il y a presque toujours hypertrophie, du moins n'avons-nous jamais rencontré de dilatation purement passive dans ce dernier cas.

CONCLUSIONS.

Arrivé à la fin de notre travail, nous croyons pouvoir poser les conclusions suivantes :

1° La bronchite chronique, par ses exacerbations et ses récidives longtemps et souvent répétées donne naissance à l'emphysème.

2° Cet emphysème consécutif, une fois produit, et, arrivé à un certain degré, c'est-à-dire après avoir envahi une portion assez considérable du poumon, détermine la dilatation du cœur droit, par la gêne qu'il apporte à la circulation intra-thoracique.

3° La lésion cardiaque, dans un avenir plus ou moins éloigné mais le plus souvent assez court, entraîne des troubles dans la circulation générale, troubles qui amènent à leur tour, des infiltrations œdémateuses, des épanchements liquides dans les diverses cavités séreuses : péritoine, plèvres etc.

Vu par le Président de la thèse,
Strasbourg, le 17 décembre 1864.
HIRTZ.

Permis d'imprimer.
Strasbourg, le 17 décembre 1864,
Le Recteur, DELCASSO.

QUESTIONS

POSÉES PAR LA FACULTÉ ET TIRÉES AU SORT, EN VERTU DE L'ARRÊTÉ DU CONSEIL DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE DU 22 MARS 1841.

---

1. *Anatomie.* — Du trajet que parcourt l'artère carotide interne pour pénétrer dans le crâne.
2. *Anatomie pathologique.* — Du fœtus monstrueux par défant.
3. *Physiologie.* — Mécanisme de la sécrétion urinaire.
4. *Hygiène.* — Du secours à donner anx noyés et aux asphyxiés.
5. *Médecine légale.* — De la mort par inanition.
6. *Accouchements.* — Dans quel cas l'accouchement forcé est-il indiqué?
7. *Histoire naturelle médicale.* — De la génération des pucerons.
8. *Chimie et Toxicologie.* — Du pus, composition, méthode d'analyse.
9. *Pathologie et Clinique externes.* — Des ophthalmies syphilitiques et de lenr traitement.
10. *Pathologie et Clinique internes.* — Du traitement de l'érysipèle.
11. *Médecine opératoire.* — De la ponction du péricarde.
12. *Matière médicale et pharmacie.* — Quelles sont les boissons employées en médecine?
